

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

107

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

MARCEL CUYNAT

né à Livet (Isère), le 8 mai 1895

---

# DIAGNOSTIC DES DYSENTERIES

---

*Président : M. BRUMPT, Professeur*

---

PARIS

SOCIÉTÉ MODERNE D'IMPRESSION ET D'ÉDITION

44, Rue de Lisbonne, 44

1925

192

107

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552003\\_0083](https://archive.org/details/IA41552003_0083)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

---

ANNÉE 1925

THÈSE

N<sup>o</sup>

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

MARCEL CUYNAT 

né à Livet (Isère), le 8 mai 1895

---

# DIAGNOSTIC DES DYSENTERIES

---

*Président : M. BRUMPT, Professeur*

---

— 222 —

PARIS

SOCIÉTÉ MODERNE D'IMPRESSION ET D'ÉDITION

44. Rue de Lisbonne, 44

1925

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

## Professeurs :

Anatomie .....  
Anatomie médico-chirurgicale .....  
Physiologie .....  
Physique médicale .....  
Chimie organique et chimie générale .....  
Bactériologie .....  
Parasitologie et Histoire naturelle médicale .....  
Pathologie et Thérapeutique générales .....  
Pathologie médicale .....  
— chirurgicale .....  
Anatomie pathologique .....  
Histologie .....  
Pharmacologie et matière médicale .....  
Thérapeutique .....  
Hygiène .....  
Médecine légale .....  
Histoire de la médecine et de la chirurgie .....  
Pathologie expérimentale et comparée .....

Clinique médicale .....

Hygiène et clinique de la première enfance .....

Clinique des maladies des enfants .....

— — mentales et des maladies de l'encéphale .....

— — cutanées et syphilitiques .....

— — du système nerveux .....

— — infectieuses .....

— chirurgicale .....

— urologique .....

— d'accouchements .....

— gynécologique .....

— thérapeutique médicale .....

— oto-rhino-laryngologique .....

— thérapeutique chirurgicale .....

— propédeutique .....

MM.  
NICOLAS  
CUNEO  
Ch. RICHEL  
ANDRÉ BROCA  
DESGREZ  
BEZANÇON  
BRUMPT  
MARCEL LABBÉ  
SICARD  
LECÈNE  
LETULLE  
PRENANT  
RICHAUD  
CARNOT  
LÉON BERNARD  
BALTHAZARD  
MÉNÉTRIÉR  
ROGER  
GILBERT  
CHAUFFARD  
ACHARD  
WIDAL  
MARÉAN  
NOBÉCOURT  
CLAUDE  
JEANSELME  
GUILLAIN  
TEISSIER  
DELBET  
HARTMANN  
LEJARS  
GOSSET  
LEGUEU  
COUVELAIRE  
BRINDEAU  
JEANNIN  
JEAN-LOUIS FAURE  
VAQUEZ  
SEBILEAU  
DUVAL  
SERGENT

## Agrégés en exercice

| MM.          |             |             |             |
|--------------|-------------|-------------|-------------|
| ABRAMI       | CHAMPY      | JOYEUX      | MOURE       |
| ALGLAVE      | CHIRAY      | HENRI LABBÉ | MULON       |
| AUBERTIN     | CLERC       | LARDENNOIS  | PHILIBERT   |
| BASSET       | DERRE       | LE LORIER   | RIBIERRE    |
| BAUDOIN      | I. DE JONG  | LEMAITRE    | RICHEL Fils |
| BINET        | DUVOIR      | LEMIERRE    | ROUVIERE    |
| BLANCHETIERE | ECALLE      | LÉVY-SOLAL  | TANON       |
| BRANCA       | FISSINGER   | LIHERMITTE  | TIFFENEAU   |
| BRULÉ        | FOIX        | LIAN        | VAUDESCAL   |
| BUSQUET      | GARNIER     | MATHIEU     | VERNE       |
| CADENAT      | HARVIER     | METZGER     | VILLARET    |
|              | HEITZ-BOYER | MOCQUOT     | WELTER      |
|              | HOVELACQUE  | MONDOR      |             |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE  
ET DE MA MARRAINE

A MON PÈRE

Je dédie ce modeste travail en  
témoignage de ma gratitude et de  
ma grande affection.

A MON BEAU-FRÈRE ISSELIN ET A SA FAMILLE

En témoignage de ma profonde  
reconnaissance et de mon entier  
dévouement.

A MON FRÈRE, MES SOEURS ET A LEUR FAMILLE

Ma grande et inaltérable affec-  
tion.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOS MAÎTRES  
DES HÔPITAUX ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

A NOS MAÎTRES  
DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRUMPT

PROFESSEUR DE PARASITOLOGIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a inspiré cette thèse et nous  
fait le grand honneur de la pré-  
sider, l'hommage de notre sin-  
cère reconnaissance pour le bien-  
veillant intérêt qu'il nous a  
témoigné.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORNILLOT

BIBLIOTHÉCAIRE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

L'aimable accueil qu'il nous a  
réservé et les conseils éclairés qu'il  
nous a donnés au cours de ce tra-  
vail, nous font un agréable devoir  
de lui offrir l'hommage de notre  
reconnaissance et de nos plus res-  
pectueux remerciements.



## HISTORIQUE

---

Reconnaissable dans la description schématique qu'en donne Hippocrate, la dysenterie est bien étudiée cliniquement par les anciens auteurs et sa symptomatologie, dans ses traits essentiels, se trouve déjà au complet dans les ouvrages de Celse et de Galien. •

Mais pour ancienne qu'elle soit dans le cadre nosologique de la Médecine, la dysenterie n'en est pas moins, malgré les terribles épidémies dont elle frappa si fréquemment l'humanité, une inconnue dont la véritable identité n'est révélée que dans ces toutes dernières années. Il faut presque atteindre le commencement du  $xx^e$  siècle pour trouver les bases d'une étiologie certaine.

En effet, si les travaux de Lambl (1859), Basch (1869), Loesch (1875), de Perroncito, Grassi, de Koch (1884), de Kartulis, révèlent la présence d'une amibe dans les selles des dysentériques, sa spécificité n'en est pas prouvée; la contagiosité même de l'affection à cette époque est encore discutée.

Par la clinique Lutz (1891), Councilman et Laffleur (1891-1892) arrivent à cette conclusion qu'il existe des

dysenteries dont se sépare nettement la dysenterie amibienne.

Enfin, en 1898, Schiga au Japon, au cours d'une épidémie de dysenterie, isole un bacille que, déjà, en 1891, Chantemesse et Widal avaient signalé comme agent pathogène d'un cas de dysenterie étudié par eux.

Les travaux de Schiga permettent de le considérer comme spécifique de la maladie en cause et Kruse, Vailard et Dopter, Flexner, Hiss, Strong confirment la découverte de Shiga.

Ainsi s'ouvre une ère nouvelle pour l'histoire de la dysenterie, ou pour mieux dire des dysenteries.

Par ailleurs, les faits signalés par Henschen (1874), Mitter (1891), Roos (1893-94) avaient établi une relation entre certaines inflammations de l'intestin et la présence du *Balantidium Coli* dans les selles. Strong (1904), Brumpt en 1909 montrent le rôle pathogène de cet infusoire qui, désormais, prend place à côté de l'amibe et du bacille de Shiga comme facteur incontestable, quoique plus rare, d'une infection du côlon.

Puis viennent se ranger à côté des spirilles (Le Dantec), des flagellés tels que le trichomonas en association avec l'amibe (Castellani, Billet, 1907), le giardia (Fairisse, 1913), Mathis (1914), Mouriquand, Deglas (1917), Goiffon et J.-Ch. Roux, 1918; et l'on connaît maintenant des dysenteries à *Leishmania* (Manson), à *Plasmodium* (Billet, Marchoux), des pseudo-dysenteries à *Schistosoma*, à oxyures, ascaris, ankylostomes, etc., que de tout temps,

on a signalées comme accidents possibles et bruyants des helminthiases du tube digestif.

Mais tous ces germes susceptibles de provoquer la dysenterie sont loin d'avoir la même importance comme fréquence et comme nocivité.

*L'Entamoeba dysenteriae* dans les dysenteries chroniques, les bacilles de Shiga, Flexner, Hiss, Strong, dans les dysenteries aiguës sont d'une grande fréquence et particulièrement redoutables.

Les autres sont exceptionnellement en cause, la spécificité de quelques-uns d'entre eux (*Trichomonas*, *Giardia*, *Tétramitus*, spirochètes, etc.) reste discutable.

D'autre part, il plane encore une grande obscurité sur la nature de certaines épidémies de dysenteries aiguës apparues pendant la guerre. Les recherches de laboratoire pratiquées au cours des épidémies de Galicie (1915) dans l'armée allemande, de Macédoine en 1916 et en 1917 dans les troupes alliées ont donné une énorme proportion (70 %) de résultats négatifs et les travaux de Delille Abrami, Paiseau, Lemaire, nous autorisent à penser qu'il existe encore des bacilles dysentériques inconnus.

Ainsi, avec Dopter, nous pouvons dire que l'expression « dysenterie » ne s'applique qu'au syndrome : le syndrome dysentérique : elle ne traduit qu'un état inflammatoire du côlon ressortissant à des causes étiologiques variables.

Or, à chacune des causes étiologiques, connues à l'heure actuelle, correspond une thérapeutique spéciale

souvent efficace; et ainsi se trouve posée impérieusement pour le médecin, mis en présence d'un état dysentérique, la question d'un diagnostic précis que les moyens actuels mis à sa disposition lui permettent de faire presque à coup sûr, dans un grand nombre de cas.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### CLASSIFICATION DES DYSENTERIES

Les quelques lignes que nous venons de consacrer à l'historique de la question font prévoir le peu de secours apporté par la clinique dans la recherche de l'élément pathogène créateur d'un syndrome dysentérique donné.

Certains auteurs ont voulu voir, par exemple, dans l'allure chronique de la dysenterie amibienne, dans sa rare pyrexie et l'absence de symptômes toxiques, dans les abcès fréquents du foie qui lui sont consécutifs des éléments suffisants pour la différencier de la dysenterie bacillaire; sauf ce dernier caractère, les arguments invoqués semblent de peu de valeur, car tous les observateurs ont rencontré des dysenteries amibiennes à marche rapide accompagnées de fièvre et de symptômes toxiques.

D'autre part il existe toute une catégorie de malades qui échappent, par le caractère atténué de leurs symptômes, à un examen clinique fructueux; il en est d'autres répondant au type de la dysenterie latente, qui portent des lésions véritables révélées à l'autopsie ou par l'emploi du sigmoïdoscope, sans que les réactions de l'intestin

aient dépassé le stade diarrhée sans ténesme; d'autres enfin sont des malades en puissance ou des malades guéris qui présentent l'aspect d'invidus parfaitement sains chez lesquels un examen clinique approfondi ne révèle aucun symptôme pathologique mais qui sont, pendant des années, porteurs de kystes d'amibes.

Il convient donc, en présence de malades présentant un état dysentérique, de faire appel aux moyens d'investigation fournis par les laboratoires et qui s'appuient sur les données de la bactériologie, sur celles aussi de la biologie, d'acquisition plus récente et singulièrement précieuses.

Nous serons donc conduits, pour établir une classification rationnelle, à grouper les dysenteries suivant l'agent causal.

Conformément au plan suivi par Castellani et Chalmers, dans leur traité de médecine tropicale, nous adopterons, pour les dysenteries et les diarrhées dysentériques, la classification suivante :

**A. — DYSENTERIES CAUSÉES PAR DES PARASITES ANIMAUX.**

I. — *Dysenteries à protozoaires.*

II. — *Dysenteries à plathelminthes.*

III. — *Dysenteries à nemathelminthes.*

IV. — *Dysenteries à arthropodes.*

**B. — DYSENTERIES BACILLAIRES.**

**C. — PSEUDO-DYSENTERIES.**

A. — *DYSENTERIES CAUSÉES PAR  
DES ANIMAUX PARASITES*

---

I

**DYSENTERIES A PROTOZOAIRES.**

---

- a) DYSENTERIE AMIBIENNE.
  - b) DYSENTERIE A PLASMODIUM.
  - c) DYSENTERIES A FLAGELLÉS.
  - d) DYSENTERIES A SPIROCHÊTES.
  - e) DYSENTERIES A ORGANISMES CILIÉS.
-

### a) **Dysenterie amibienne**

L'agent pathogène de l'amibiase intestinale est l'*Entamoeba dysenteriae*.

Cette amibe pénètre dans la paroi du gros intestin jusqu'à la sous-muqueuse où, grâce à ce pouvoir nécrosant de sa toxine, elle détermine la fonte des tissus environnants et produit des abcès qui gagnent la lumière du tube digestif pour s'étendre à la surface de la muqueuse. Ces abcès revêtent, au début, la forme caractéristique dite « en bouton de chemise »; plus tard, développés en largeur, ils donnent naissance à une ulcération profonde, à bords libres et déchiquetés; tout autour la muqueuse conserve son apparence d'intégrité contrairement à ce qui se passe dans le cas de dysenterie bacillaire, où cette muqueuse est congestionnée et œdématisée de façon plus ou moins intense.

Disons en passant que cette physionomie de l'abcès et de l'ulcération de la dysenterie amibienne se retrouve dans la dysenterie balantidienne.

Notons encore l'augmentation constante des leucocytes éosinophiles du sang (15 ou 25, d'après Billet), éosinophilie locale qui expliquera la présence des leucocytes éosinophiles dans les selles.

Le gros intestin semble surtout être en cause dans l'immense majorité des cas, ainsi que le prouvent les autopsies. L'affection part du cæcum pour gagner progressivement la partie terminale du côlon.

L'intestin grêle est atteint secondairement. Brumpt le démontre expérimentalement chez le chat; il est vraisemblable qu'il en est de même chez l'homme. Le diagnostic d'amibiase intestinale ne sera certain qu'après constatation de l'existence de l'amibe dans le tube digestif.

Les quelques notions, rappelées plus haut, concernant l'anatomie pathologique des lésions nous montrent la marche à suivre.

Le produit des ulcérations se déversant dans les selles, c'est dans les selles que, d'abord, on devra porter ses investigations, d'où l'importance capitale de l'examen microscopique des fèces.

Cet examen peut être négatif, soit que l'amibe ne s'y trouve qu'en quantité minime, soit qu'elle y fasse complètement défaut.

Il sera nécessaire de recourir alors à des méthodes auxiliaires telles que :

- 1) la recherche des cristaux de Charcot-Leyden;
- 2) l'inoculation au chat;
- 3) la rectoscopie.

#### *Examen microscopique des fèces*

L'amibe est peu résistante à l'action des agents physiques et chimiques. Le froid paralyse ses mouvements; les acides, les antiseptiques la détruisent rapidement, sauf lorsqu'elle a revêtu sa forme kystique.

L'examen se fera donc peu de temps après l'émission des selles, une demi-heure au plus (Damade).

Les matières seront recueillies dans un bassin *tiède* et ne contenant pas de liquides antiseptiques (Langeron) et ne seront pas mélangées d'urine funeste aux amibes.

On prélèvera, au moyen d'un fil de platine, un fragment minime de mucopus dans une glaire; on le portera sur une lame porte-objet *tiède*, qui sera, de temps en temps, réchauffée rapidement sur la flamme d'une lampe à alcool; on recouvrira l'échantillon ainsi disposé, d'une lamelle sur laquelle on n'appuie que légèrement, assez pour étendre le pus en une couche homogène. On se gardera de mettre cet échantillon au contact d'une solution physiologique fatale aux amibes, mais on trouvera bénéfice dans l'addition d'une goutte de la solution à 1 % de bleu de méthylène au produit à examiner. Les amibes apparaissent en clair sur le fond bleu.

Cuttler et Williamson emploient le rouge neutre à 1 pour 10.000 dans la solution physiologique à 0.25 %. On examine la matière émulsionnée dans une goutte de ce colorant. L'amibe de la dysenterie seule est colorée : son endoplasme est rose, l'ectoplasme ne se colore pas. Les autres amibes du groupe coli et limax apparaissent en gris.

La méthode de Riegel au bleu boracique de Manson et au chloroforme fait apparaître rapidement les amibes et les kystes en rouge violacé sur un fond d'éléments de couleur verdâtre. La coloration est peu stable.

L'Entamœba dysenteriae peut revêtir 2 formes mobiles :

La forme histolytica rencontrée dans les dysenteries aiguës.

La forme minuta rencontrée dans la convalescence et chez les porteurs sains d'amibes

et une forme immobile, le kyste, forme de résistance de l'amibe, quand le milieu devient moins favorable à son développement, c'est-à-dire au moment de la convalescence et après la guérison.

L'*Entamœba histolytica* 25 à 40 p. de diamètre a un endoplasme central granuleux bien différencié contenant des vacuoles, des inclusions et de nombreuses hématies. Noyau peu visible à frais, facilement colorable

Mobile à 37°, s'immobilise rapidement à froid et prend la forme sphérique.

*Entamœba minuta* 15 à 25 p. de diamètre. Noyau bien visible à frais. Vacuoles alimentaires plus petites que celles de l'*entamœba coli*, non hématophage, faiblement mobile.

Kyste 7 à 14 p. de diamètre, sphériques, 4 noyaux, corps cristalloïdes.

L'inoffensive *Entamœba coli* (20 à 30 p. de diamètre) — d'endoplasme et ectoplasme distincts — n'est pas hématophage, peu mobile, à noyau visible à frais et ne sera pas confondue avec l'*Entamœba histolytica* mais peut être prise pour l'*Entamœba minuta* à laquelle elle ressemble.

Son kyste de diamètre 15 à 20 p. a 8 noyaux, ne possède pas de cristalloïdes en général; il ne peut être confondu avec le kyste d'amibe que dans un stade à 2 ou 4 noyaux au cours desquels elle peut avoir des cristalloïdes.

Lorsque les selles ont été émises depuis plus de 5 à 6 heures, il n'est plus possible de rendre mobiles les amibes par la chaleur : il faut se servir de la méthode des colorations.

On fera des frottis légers qu'on fixera en les plongeant dans le Dubosq-Brasil et qu'on colorera à l'hématoxyline au fer-éosine.

La coloration à l'alun de fer sera poussée jusqu'à décoloration complète du protoplasma et mettra en évidence la structure du noyau.

*L'Entamœba dysenteriae* apparaît alors très vacuolée, ses inclusions très visibles, les bactéries en noir, les hématies en rose ou en bistre. Noyau est périphérique.

L'ectoplasme est assez accusé.

*L'Entamœba Coli* est peu vacuolée, l'ectoplasme jamais distinct, noyau central fortement coloré avec plusieurs gros nucléoles.

Avec ces amibes, on rencontre ordinairement, avec des hématies et des débris végétaux variés, de nombreux leucocytes éosinophiles que la coloration à l'hématéine éosine met bien en évidence.

Cet ensemble d'éléments est très différent de celui qu'on observe dans la dysenterie bacillaire où les héma-

ties sont en abondance, les polynucléaires nombreux et les éosinophiles rares.

On peut encore utiliser les procédés de coloration de Romanowski, de Monn, de Dobell sur la technique desquels nous n'insisterons pas.

Lorsqu'on veut rechercher ces kystes d'amibes, il n'est pas nécessaire d'opérer aussitôt l'émission des selles. Il suffit de les additionner d'une petite quantité de formol en solution à 10 0/0.

Les kystes se conservent longtemps dans ces conditions. On peut enrichir les selles en déterminant au niveau de la muqueuse de l'intestin une exsudation artificielle, soit par une purgation saline, soit au moyen d'un lavement purgatif du codex, soit par le procédé de Noe (lavement évacuateur à l'eau bouillie qu'on fera suivre pendant 30 minutes d'une instillation d'eau thy-molée à 0,5 0/00).

Manti donne en lavement la solution :

|                    |       |
|--------------------|-------|
| Iode .....         | 1 gr. |
| K I .....          | 1 gr. |
| Eau bouillie ..... | 1.000 |

Celse réduit l'iode et l'iodure de moitié, pour éviter les réactions intestinales pénibles qui se produisent chez certains sujets particulièrement sensibles.

Ravaut et Krolunilsky ont préconisé aussi l'injection intraveineuse de 0,01 à 0,04 de cyanure de mercure.

Les selles étant recueillies, on peut employer divers procédés de concentration.

Malgré son élégance et ses avantages, la méthode de simili homogénéisation et de tamisage imaginée par Carles et Barthélémy est d'une complication qui n'exclut pas la possibilité de graves erreurs causées par l'emploi de filtres en soie à bluter trop fragiles pour résister au nettoyage et par cela même difficiles à débarrasser des kystes et des œufs engagés dans leur mailles.

La méthode de Hall, modifiée par Langeron, semble à rendement plus sûr; encore compliquée, elle s'adresse à des selles pauvres en kystes.

Pour un rapide examen, on se servira des méthodes de l'antiformine éther de Yaoita et de Mac Neil, et surtout de celles de Cropper et Row dont la technique est la suivante :

Emulsionner pendant 30 minutes 1 gr. de matières avec 30 cm<sup>3</sup> de la solution physiologique; agiter avec 20 % d'éther en volume; au repos, la solution saline se sépare de l'éther, elle contient les kystes. On la centrifuge pendant 90 secondes à raison de 1.200 tours.

L'objectif 8 de Stiassnie peut être utilisé; mais pour le diagnostic différentiel, on devra employer l'objectif à immersion.

Avec des selles fraîches, on diluera une petite quantité de matières dans quelques gouttes de la solution récente de Lugol, saturée d'iode. Les kystes sont fixés par l'iode, les noyaux sont plus apparents.

Ce procédé est très pratique.

Les kystes morts sont colorables par l'éosine; les

kystes vivants ne le sont pas. Presque toutes les méthodes de coloration des kystes dans l'examen de selles fraîches reposent sur ce fait. (Kuenen et Swellengrebel, Wenyon et O. Connor, Donalson Kofoed, Kornhauser et Swezy.)

La méthode de Sinton, modifiée par Mathis, convient particulièrement pour le diagnostic rapide.

On expose, encore humide, pendant 30 secondes, à l'action des vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 %, une minime quantité de matières étalée sur une lame de verre, puis, sans le laisser sécher, on dépose sur le frottis une goutte de la solution aqueuse d'hématoxyline à 0,5 %.

Après quelques secondes, on recouvre d'une lamelle. Ce procédé très simple ne demande que deux minutes (Langeron).

L'enveloppe et les noyaux des kystes sont colorés en brun et sont très visibles.

On peut aussi faire des frottis qui seront fixés dans le Duboscq-Brazil et colorés à l'hématoxyline ferrique.

A l'état frais et à maturité, le kyste d'*Entamoeba dysenteria* se présente sous la forme d'un petit corps sphérique de 5 à 14 pr. de diamètre, à contour net contenant 4 noyaux peu visibles (visibles après coloration), une vacuole iodophile et son protoplasme reste pâle après coloration et des inclusions sidérophiles réfringentes volumineuses fréquentes à tous les stades.

Le kyste d'*Entamoeba Coli*, avec lequel on ne peut pas le confondre, a des dimensions plus grandes, 15 à

20 pr. de diamètre, son enveloppe épaisse apparaît en double contour; il contient 8 noyaux à maturité, 1, 2, 3, etc., noyaux aux différents stades. Ces noyaux, contrairement à ceux de l'*Entamoeba dysenteriae*, sont plus visibles à l'état frais qu'après coloration. Le protoplasme se colore fortement, enfin les corps cristalloïdes sont exceptionnels à la maturité; on les rencontre plus fréquemment aux divers stades.

Nous voyons, par la comparaison de caractères qui s'opposent presque l'un à l'autre, qu'à maturité, dans la majorité des cas, la différenciation sera facile.

La difficulté commence dès qu'il s'agit de kystes à des stades intermédiaires.

L'embarras peut être extrême lorsqu'on se trouve en présence de formes atypiques, car les limites des dimensions peuvent s'étendre. Il existe des kystes d'*Entamoeba dysenteriae* de 20 pr. de diamètre et des kystes d'*Entamoeba Coli* de 10 pr. La forme des inclusions et l'aspect des noyaux et du protoplasme constituent, pour un observateur expérimenté, des éléments de diagnostic encore appréciables.

Le kyste d'*Endolimax phagocytoïdes* le plus souvent ovoïde possède 4 noyaux dépourvus de chromatine périphérique; celui de l'*Iodomæba Wenyoni* de 9 à 12 p. de diamètre ne possède qu'un noyau.

L'absence de corps siderophiles peut éviter la confusion. On peut aussi avoir à distinguer du kyste d'*Entamoeba dysenteriae* ceux de certains flagellés tels que le

*Chilomatix Menisti*, le *Lambliæ*, l'*Embadomonas*, mais la forme en citron, en œuf, en poire de ces organismes, d'ailleurs très petits, enlève toute hésitation.

Très petits aussi (6 à 8 p. de diamètre) unicellulés et assez semblables à ceux de l'*Amœba Limax* les kystes du *Bobo Caudatus*, du *Cercomonas longicauda* ne pourront être retenus pour le diagnostic.

Le *Blastocystis hominis* est un parasite banal du tube digestif de l'homme; il n'est pas pathogène. Le diamètre variant de 2 à 15 p., sa capsule, plus délicate que chez l'*Entamœba dysentericæ*, sa vacuole très large, réduisant le cytoplasme à un bord périphérique, et non colorée en brun par le Lugol, suffisent pour ne pas s'y arrêter bien longtemps.

---



## RECHERCHE DES CRISTAUX DE CHARCOT-LEYDEN

---

Ces corps rangés par Prenant (1898) dans la catégorie des cristaux sont des octaèdres de phosphate de spermine, très réfringents, de forme élancée; isolés ou en mâcle par 2; ils se rencontrent dans le sperme et dans la moelle et exceptionnellement dans les autres tissus à l'état normal.

Ils ont été signalés pour la première fois par Charcot et Robin dans la leucocythémie, puis dans le sang des leucémiques (Robin-Vulpian, 1860), dans les crachats de l'asthme (Leyden, 1872), dans ceux de la bronchite fibreuse, dans les fèces d'individus porteurs d'helminthes (Perroncito, 1880, Lichenstein 892), dans les polypes muqueux des fosses nasales, etc.

D'après des recherches récentes, ils existent aussi fréquemment dans les selles de malades atteints de dysenterie amibienne, et certains auteurs (Thompson et Hirst, Acton, 1918, Goiffon, Manson-Bahr et Gregg, Thompson et Robertson 1921), ont voulu voir, dans leur présence, un élément appréciable de diagnostic.

La formation de ces cristaux, en un lieu inaccoutumé de l'organisme, s'accompagne toujours d'éosinophilie.

Ce fait observé depuis Leyden, a été mis en lumière tout récemment par de Jong et Romieu (1923).

Dans le cas de l'amibiase intestinale, nous le voyons se produire une fois de plus et pour cette raison nouvelle nous devons lui accorder une plus grande attention, dans le dépistage de cette affection, lorsque les amibes font défaut dans les selles.

L'aspect de ces cristaux, en pierre à aiguiser (Barthélémy), est caractéristique et leur reconnaissance n'offre aucune difficulté.

Mais pour tirer de leur constatation un argument en faveur de l'amibiase intestinale, il sera évidemment nécessaire d'éliminer par un examen critique sévère, toutes les autres causes susceptibles de les produire, telles qu'une helminthiase, par exemple, qui peut d'ailleurs coexister avec la dysenterie.

L'examen microscopique peut être négatif, soit que le nombre de cristaux de Charcot soit peu élevé ou qu'ils n'existent pas dans les selles. Nous verrons dans un instant comment on peut les retrouver au niveau des ulcérations en même temps que l'éosinophilie.

#### *Inoculation aux animaux*

Parmi les animaux d'expérience, chien, chat, lapin, singe, qui peuvent contracter la dysenterie amibienne, le jeune chat est de beaucoup le plus sensible. C'est à lui d'ordinaire que dans la pratique on aura recours.

L'inoculation se fait par la voie gastrique ou la voie rectale.

Dans le premier cas, on fait ingérer à l'animal une certaine quantité de matières; la méthode échoue si elles ne contiennent que des amibes, détruites dans l'estomac par le suc gastrique. Les kystes seuls peuvent arriver dans l'intestin où sous l'influence, semble-t-il, du suc pancréatique, l'amibe est mise en liberté.

Dans le second cas, l'inoculation se fait par injection intrarectale des matières au moyen d'une seringue munie d'une sonde en caoutchouc.

Les selles glaireuses caractéristiques et riches en amibes apparaissent au bout d'une semaine. La mort survient dans le 2<sup>e</sup> septenaire.

L'Entamœba dysenteriae ne pouvant encore être cultivée, cette méthode présente un réel intérêt; mais il faut savoir que le résultat n'est pas forcément positif quand l'amibe existe dans les matières. Aussi, doit-on, en cas d'échec, recourir à la rectoscopie et réserver son diagnostic.

### *Rectoscopie*

Imaginée par Désormeaux, peu utilisée par le chirurgien pendant longtemps, elle a trouvé, depuis plusieurs années, en Okinczic, Bensaude, Carles, d'ardents défenseurs qui en ont généralisé l'emploi en médecine courante. « Carles l'utilise pour l'examen de tous les digestifs. »

Actuellement, son application dans le diagnostic de la dysenterie amibienne est devenue classique. Carles (1918), Hist, Manson Bahr et Gregg (1921) en ont démontré toute la valeur dans les cas douteux alors que l'on ne trouve ni amibes ni cristaux de Charcot Leyden dans les selles et que l'inoculation au chat est restée négative.

Un examen facile de la muqueuse intestinale avec le rectoscope et le sigmoïdoscope permettra de prélever des échantillons de l'exsudat muco-purulent de l'ulcération et d'y retrouver sous l'objectif, par les procédés ordinaires, l'amibe, et les cristaux de Charcot et les éosinophiles.

Enfin, bien que sur ce point certains auteurs fassent des réserves, l'aspect des ulcérations, pour Bensaude, Manson, Bahr et Gregg, Hist, est typique et peut, dans les cas moyens, permettre, non seulement le diagnostic difficile de la dysenterie amibienne avec les lésions inflammatoires banales ou spécifiques de la muqueuse, mais encore la distinguer nettement de la dysenterie bacillaire avec laquelle, en clinique, on peut trop souvent la confondre alors que le microscope ne fournit plus aucun renseignement.

Nous n'insisterons pas sur l'intérêt que présente la rectoscopie pour surveiller l'évolution de la maladie quand on a institué le traitement et pour avoir peut-être le droit de conclure à une guérison quand tous les signes énumérés au cours de cette étude viendront à manquer.

Est-ce à dire que la rectoscopie donne le dernier mot

dans toutes les dysenteries « camouflées ou latentes » ? Evidemment non; elle ne permet pas l'examen de la muqueuse intestinale au delà de 12 centimètres environ et l'on sait, par les autopsies, que les ulcérations peuvent siéger jusqu'au cæcum, mais elle étend incontestablement le champ d'action du médecin dans le domaine du diagnostic, et en le mettant à l'abri d'erreurs irréparables dans tous les cas de lésions spécifiques pures ou associées à celles de la dysenterie, telles que celles du cancer recto-sigmoïdien, en particulier, elle justifie sa généralisation et son emploi systématique dans tous les cas d'inflammations aiguës et chroniques de l'intestin (Carles et Frousard).

#### b) **Dysenterie à plasmodium malarix**

L'hématozoaire de Laveran peut provoquer chez l'homme des troubles de l'intestin offrant le tableau clinique complet de la dysenterie aiguë.

Généralement, l'attaque est soudaine; une température élevée accompagne les émissions fréquentes de selles muco-sanguinolentes et le ténésme.

Si les selles ne contiennent aucun des germes susceptibles de déterminer cet ensemble de symptômes, l'examen microscopique du sang, sous les tropiques en particulier, devrait être fait sans retard et souvent on y décelera la présence de l'agent du paludisme.

Ici, la sévérité possible de l'affection, si l'origine en

reste méconnue, engage formellement la responsabilité du médecin négligent. La mort peut survenir rapidement alors que le traitement quinique intensif, par injection intra-musculaire, en particulier, conjure d'ordinaire tout danger.

On est fondé à l'instituer même en présence d'examen microscopiques négatifs, toutes les fois que l'on aura des raisons de suspecter l'origine paludéenne de la dysenterie. Le succès de la thérapeutique, dans ce cas, a la valeur d'une épreuve diagnostique.

Il faut remarquer que les formes pures de la dysenterie paludéenne sont rares.

Le plus souvent, l'hématozoaire coexiste avec un ou plusieurs des germes signalés dans l'étiologie du syndrome; on instituera un traitement mixte avec les modalités indiquées dans le chapitre précédent, selon l'intérêt présenté par le diagnostic exact.

### c) **Dysenterie à flagellés**

---

#### DYSENTERIE A LEISHMANIA

Le syndrome dysentérique peut avoir pour cause déterminante la Leishmania Donovani, agent pathogène du Kala Azar.

L'examen clinique du foie et de la rate éveillera l'attention du praticien, et l'examen microscopique (avec

l'objectif à immersion) du liquide obtenu par ponction d'un ganglion superficiel hypertrophié permettra aisément d'affirmer la présence du flagellé.

En cas de recherches microscopiques négatives, le traitement par l'émétique peut servir à poser le diagnostic.

Il faut savoir que la forme pure de cette dysenterie est extrêmement rare. En revanche, l'association du corps de Leishman et des autres germes de dysenterie est banale; on pourra alors appliquer le traitement mixte avec les considérations formulées plus haut.

#### DYSENTERIE A *TRICHOMONAS* INTESTINALIS

Le *Trichomonas intestinalis* est un parasite banal des selles de malades atteints du syndrome dysentérique, notamment dans l'amibiase.

Mais il est des cas déjà nombreux maintenant où ce flagellé est le seul agent cause de la dysenterie observée. Les premiers faits signalés par Chassin, Billet, Pro-wazek, Brumpt ont été corroborés depuis par Delanoé au Maroc.

On tend à admettre cependant que l'infestation par le trichomonas ne peut se faire qu'à la faveur d'une altération préalable de la muqueuse intestinale.

Les signes cliniques de l'affection ne sont pas différents de ceux couramment observés dans le cours d'une dysenterie ordinaire.

Le nombre des selles peut s'élever à 15 par jour; l'on y constate la présence de glaires sanguinolentes; l'état général peut devenir mauvais.

Le diagnostic se fait à l'aide du microscope, il ne présente aucune difficulté.

Le traitement est celui de la dysenterie en général.

#### DYSENTERIE A *Lamblia intestinalis*

Le *Lamblia intestinalis* est un hôte inoffensif dans l'intestin des lapins et des muridés.

Comme le trichomonas, il existe chez les malades atteints de diarrhées. Il est fréquemment observé au cours de l'amibiase. Son aire de répartition géographique est très vaste car on l'a rencontré en Amérique, en Océanie et aussi en Cochinchine où des cas de dysenterie provoqués par sa présence seule auraient été surtout signalés.

Des auteurs nombreux ont affirmé sa spécificité, notamment Castellani, Fairise et Jannin, Mathis, Kennedy et Roservarne, Fantham et Annie Porter.

Le diagnostic est fait au moyen du microscope, en recherchant le protozoaire et son kyste facile à caractériser.

L'arseno benzol et le galyl donnent de bons résultats, mais leur action n'étant pas limitée à la guérison de cette dysenterie, le traitement ne peut être employé comme moyen de reconnaître l'agent causal.

### DYSENTERIE A *Tetramitus Mesnili*

Après les faits observés par Wenyon, de Prowazek, Chatton, Nattan-Larrier, Brumpt, on admet que ce parasite banal peut devenir pathogène dans certaines circonstances, mal définies d'ailleurs, et créer le syndrome dysentérique.

Le *Tetramitus* est aussi facile à caractériser que le Trichomonas et le diagnostic par le microscope ne présente aucune difficulté.

---

### d) **Dysenteries spirillaires**

La dysenterie spirillaire ressemble à la dysenterie ordinaire.

Son anatomie pathologique est inconnue.

Signalée pour la première fois par Le Dautec, elle paraît rare. Broughton-Alcock a publié récemment quelques observations qui font penser que des recherches systématiques dans ce sens pourraient conduire à des constatations moins exceptionnelles qu'on ne le suppose.

De Lavergne a rencontré sur des lésions ulcéro-membraneuses, d'aspect diphtéroïde, de dysenterie amibienne, l'association fuso-spirillaire de l'angine de Vincent favorisée par l'amibiase.

On peut se demander alors si dans les cas de dysenterie spirillaire d'apparence primitive, il n'y aurait pas une amibiase « camouflée ou latente », favorisant la prolifération spirillaire.

La rectoscopie employée par de Lavergne pourra trancher la question.

---

#### e) Dysenteries à organismes ciliés

Divers infusoires ont été rencontrés dans les selles d'individus atteints de dysenterie.

Les uns tels que :

*Colpoda cucullus* (Enrenberg, 1899);

*Balantidium minutum* (Schaudinn, 1899);

*Nyctotherus faba* (Schaudinn, 1899);

*Chilodon dentatus* (Dujardin, 1842);

découverts par des savants dignes de confiance n'ont jamais été revus.

D'autres :

le *Nyctotherus Africanus* (Castellani, 1905);

*Uronema Caudatum* (Martini, 1910);

ont été signalés comme germes possibles de dysenteries.

Nous ne les citons que pour mémoire; l'intérêt social de leur histoire et de leur diagnostic étant trop mince pour nous arrêter plus longtemps dans cette étude.

### DYSENTERIE BALANTIDIENNE

Très différent de ces infusoires, le *Balantidium Coli*, malgré le peu de fréquence de la dysenterie qu'il provoque chez l'homme, présente un intérêt véritable par les études nombreuses qu'il a suscitées depuis sa découverte par Malmsten à Stockolm, en 1857. Il détermine, comme l'*Entamœba dysenteriae*, en partant de la sous-muqueuse, des ulcérations secondaires de la surface de l'intestin, d'aspect semblable à celui des lésions amibiennes.

L'affection peut revêtir une forme sévère; des cas mortels ont été enregistrés.

Le *Balantidium Coli*, généralement de grande taille, 30 à 300 p. de long, 20 à 70 p. de large, de forme ovoïde caractéristique est facilement reconnaissable.

Ses kystes de 50 à 60 p. de diamètre ne peuvent être confondu avec ceux de l'*Entamœba dysenteriae* ou avec des œufs d'helminthes.

---

## CHAPITRE II

---

### DYSENTERIES A PLATHELMINTHES

Il s'agit surtout de la bilharziose intestinale à *Schistosoma Mansonii*.

Le syndrome dysentérique ressemble à celui de la dysenterie chronique.

On observe une production de mucus sanguinolent avec coliques et ténésme provoquant fréquemment le prolapsus rectal.

La recherche dans les matières des œufs à éperon latéral est facile et précise le diagnostic.

On observe parfois également des troubles dysentériques chez les malades atteints de bilharziose sino-japonaise ou maladie de Katayama à *Schistosoma japonicum*.

Comme dans le cas précédent, l'examen microscopique des fèces permet aisément de reconnaître les œufs à éperon latéral court caractéristique du trématode en cause.

Dans le cas où cet examen serait négatif, on pourrait rechercher la réaction de Bordet.

Signalons encore la diarrhée tenace due à la présence

de *Fasciolopsis Buski* en quantité considérable dans l'intestin. Dans certains cas, le tableau clinique peut faire penser à la dysenterie.

Les œufs et les parasites trouvés dans les déjections en révèlent la cause et le traitement.

Enfin, l'*Opistochis felineus* et le *Clonorchis sinensis* peuvent provoquer, à la longue, chez les malades profondément atteints, des diarrhées sanguinolentes.

La présence de cestodes dans l'intestin peut provoquer également le syndrome dysentérique.

Les anneaux émis avec les matières (*Tænia solium*) ou dans l'intervalle des selles (*Tænia saginata*) d'une part; la découverte des œufs dans les fèces (*Hymenolepis diminuta*, *Dipylidium caninum*, *Dibothriocephalus latus*) d'autre part, mettront rapidement le médecin sur la voie du diagnostic.

---

## CHAPITRE III

---

### DYSENTERIES A NEMATHELMINTHES

La littérature médicale abonde en observations relatant les cas d'helminthiases diverses à forme diarrhéique et même dysentérique. L'ascaris, l'oxyure, l'ankylostome et le necator, le tricho-céphale, la *Trichinella spiralis*, le *Strongyloïdes Stercoralis*, l'*OEsophagostomum stephanostomum* var. *Thomasi*, l'*OEsophagostomum Brumpti* peuvent, dans les cas d'infestation massive, seuls ou associés, produire ces dysenteries.

Ces affections à forme commune et d'origines si diverses cèdent d'ordinaire facilement au traitement rationnel institué après les renseignements décisifs fournis sans difficulté par le microscope.

---

## CHAPITRE IV

---

### DYSENTERIES A ARTHROPODES

On sait que les larves de diptères nombreux peuvent envahir certaines régions du corps de l'homme et en particulier constituer une myase gastro-intestinale. La réaction du tube digestif pour certaines espèces d'Oëstridés, telles *Gastrophilus equi* peut être telle que la symptomatologie soit celle de la dysenterie.

Il peut en être de même dans le cas, rare d'ailleurs, de la présence du *Scutigera coléoptrata* (Chilopodes).

Certaines espèces du genre *Tyroglyphus*, acariens voisins de la gale, ingérées avec les aliments, peuvent créer un catarrhe intestinal violent rappelant le syndrome dysentérique.

Dans tous ces cas, l'examen des fèces est concluant et permet de trouver rapidement la cause de l'affection.

---

## B) *DYSENTERIES BACILLAIRES*

---

La dysenterie bacillaire se rencontre sous toutes les latitudes et dans tous les pays mais elle est plus fréquente dans les zones tempérées et tout particulièrement aux Etats-Unis et en Europe, dans les empires centraux. En France, elle est commune en Bretagne, dans le Sud-Ouest et, même à Paris, elle est loin d'être exceptionnelle.

Elle est épidémique et saisonnière. Presque absente en hiver, elle apparaît en juin pour manifester toute son activité jusqu'en septembre et disparaître en octobre aux premiers froids.

On distingue plusieurs variétés de dysenteries bacillaires, de pronostic différents suivant l'agent causal.

C'est qu'en effet différents bacilles, de types morphologiquement semblables et de cultures identiques peuvent être à l'origine de la dysenterie bacillaire.

C'est par leurs propriétés biologiques spéciales qu'il est possible de différencier les bacilles du type Shiga, et les bacilles du type Flexner, Hiss, Strong.

D'autres genres ont été remarqués tels que le B. de Morgan, le bacille du type Sonne, dont la spécificité semble écartée actuellement (Dopter).

Enfin, de nombreuses études ont mis en cause des ba-

cilles atypiques, sans preuve suffisante de leur spécificité.

Il est probable que la liste des agents pathogènes de cette affection n'est pas close, et sur ce point l'attention des bactériologistes a été particulièrement sollicitée au cours de la Campagne de Macédoine pendant la guerre 1914-1918.

Le diagnostic de la dysenterie bacillaire est facile dans les cas moyens. La symptomatologie de cette affection ne prête alors à aucune confusion et la clinique suffit à la caractériser.

Le doute commence dès que la maladie devient chronique ou lorsqu'elle prend une allure atypique.

Quel que soit le type auquel il appartient, le bacille de la dysenterie bacillaire se fixe sur la paroi de l'extrémité de l'iléon et surtout du gros intestin, dans la muqueuse particulièrement. On le rencontre également dans le contenu de l'intestin.

Il détermine des ulcérations transversales, à fond plat, à bords non décollés. On les distingue facilement au début, des ulcérations de l'amibiase intestinale et l'emploi du rectoscope et du sigmoïdoscope, nous l'avons vu, permet un diagnostic qui se basera non seulement sur l'aspect microscopique des lésions, mais sur les examens ultérieurs des échantillons prélevés directement sur les ulcérations.

On éliminera, par ce procédé si pratique, les affections pouvant, par le syndrome dysentérique qu'elles déterminent, donner le change ou créer de l'hésitation.

C'est ainsi que seront reconnus les rétrécissements du rectum, le cancer du rectum et toutes les lésions locales primitives ou secondaires à des affections d'organes voisins.

Willeman et Shearman ont montré qu'un rapide et correct diagnostic pouvait être fait dans les premières étapes de la maladie par l'examen des fèces de l'exsudat cellulaire.

Les selles bacillaires sont caractérisées par l'abondance des leucocytes polymorpho-nucléaires dont la proportion s'élève à 90 % des cellules de l'exsudat.

Les grandes cellules hyalines macrophages qui peuvent ingérer des leucocytes et des hématies présentent une étroite ressemblance avec *Entomæba histolytica*.

Ces macrophages ont 20 x 30 p. de diamètre, sont ovales ou bilobés et semblent dériver de l'endothélium capillaire de la paroi intestinale.

L'isolement du bacille des selles est de beaucoup la méthode la plus satisfaisante.

Les selles *doivent être émises depuis peu*, un retard de quelques heures peut compromettre les chances de culture de cet organisme délicat (Whitehead et Kukpatrick, Martin et Williams).

Au début de la maladie, on a plus de chances de succès d'isoler le bacille.

D'après Dudgeon et ses collaborateurs à Salonique, les bacilles du groupe dysentérique, gênés par la pré-

sence d'acide libre, croissent facilement en milieu alcalin.

On ajoutera donc une quantité égale de soude normale à 3 % à une selle, quand on devra l'envoyer à un laboratoire éloigné, le bacille peut être alors encore isolé 12 heures après.

Teagne et Clurman émulsionnent les selles avec une double solution de 3 % de glycérine et 0,6 % de solution saline.

Ce procédé élimine les bacilles du type coli.

Quant au milieu de culture, il existe une grande diversité d'opinions.

Levine sert de l'acide rosolique et du bleu de Chine comme indicateur. La composition du milieu est la suivante :

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| Eau distillée .....        | 1.000 gr. |
| Agar .....                 | 15 gr.    |
| Peptone .....              | 10 gr.    |
| Sulfate de potassium ..... | 4 gr.     |

A chaque 100 cm<sup>3</sup> du milieu fondu on ajoute avant usage :

|                                                               |                   |
|---------------------------------------------------------------|-------------------|
| Lactose en solution à 20 % .....                              | 5 cm <sup>3</sup> |
| Glucose à 5 % .....                                           | 1 cm <sup>3</sup> |
| Acide rosolique (1 % dans 1 cm <sup>3</sup> , 90 % d'alcool). |                   |

D'après Dopfer on peut séparer rapidement les bacilles dysentériques des bacilles coli de la façon suivante :

Après prélèvement et lavage du flocon muqueux épais,

on ensemence en stries peu pénétrantes sur trois boîtes de Petri, dans lesquelles est coulée de la gélose lactosée tournesolée. On met à l'étuve à 37°; on examine les boîtes après 24 heures.

Les colonies teintées en rouge sont celles de coli bacilles.

Les colonies dysentériques sont bleues. Sur la gélose d'Endo les colonies seraient incolores.

Tout bâtonnet gram-négatif trouvé dans les colonies et rappelant la forme d'un bacille dysentérique sera ensemencé sur les milieux ordinaires.

La reconnaissance des colonies dysentériques sur la plaque peut être rapidement confirmée par une agglutination microscopique pour laquelle on emploiera un sérum polyvalent comprenant les 5 types sérologiques de Flexner — y et un sérum de Shiga-Kruse.

L'agglutination macroscopique s'obtient rapidement au moyen de l'agglutinomètre de Garrow.

On parviendra au diagnostic complet en essayant les milieux sucrés, glucosés, lactosés, à mannite, etc., et les résultats différentiels possibles peuvent être résumés dans le tableau ci-après (Dopter).

Séro-diagnostic.

Quoique de valeur limitée, ce procédé est utile surtout dans les cas de convalescence, tout au moins après le deuxième septenaire.

Tableau résumant les caractères différentiels des bacilles dysentériques.

|                                          | TYPE SHIGA                                           | TYPE FLEXNER                            | TYPE HISS              | TYPE STRONG            |
|------------------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------|------------------------|------------------------|
| Production d'indol . . .                 | Pas d'indol.                                         | Indol.                                  | Indol.                 | Indol.                 |
| Lait . . . . .                           | Pas de coagulation                                   | Cf. Shiga.                              | Cf. Shiga.             | Cf. Shiga.             |
| Petit lait tournesolé . .                | Rougit faiblement.<br>Redevient améthyste après 24h. | Rougit plus que Shiga.                  | Cf. Flexner.           | Cf. Flexner.           |
| Milieux lactosés . . . .                 | Pas de fermentation                                  | Cf. Shiga.                              | Cf. Shiga.             | Cf. Shiga.             |
| — mannités . . . . .                     | Pas de fermentation                                  | Fermente (pas de gaz).                  | Fermente (pas de gaz). | Fermente (pas de gaz). |
| — maltosés . . . . .                     | Pas de fermentation                                  | Fermente (pas de gaz).                  | Pas de fermentation    | Pas de fermentation    |
| — au neutralroth . . . .                 | Pas de modification                                  | Cf. Shiga. parfois légère fluorescence. | Cf. Flexner.           | Cf. Flexner.           |
| Agglutination :                          |                                                      |                                         |                        |                        |
| avec un Shiga-sérum . . .                | +                                                    | 0                                       | 0                      | 0                      |
| — un Flexner-sérum . . .                 | 0                                                    | +                                       | +                      | 0                      |
| — un Hiss-sérum . . . .                  | 0                                                    | +                                       | +                      | 0                      |
| — un Strong sérum . . . .                | 0                                                    | 0                                       | 0                      | +                      |
| Action pathogène expérimentale . . . . . | Reproduit la dysenterie expérimentale.               | Néant.                                  | Néant.                 | Néant.                 |

### *Procédé microscopique*

La technique est celle indiquée par Widal pour la fièvre typhoïde.

On ne considère comme positifs que les amas bien formés.

### *Procédés macroscopiques*

Dans des tubes de 8 mm. de diamètre on verse un

cc. de sérum du malade, ou des dilutions différentes. Dans ces tubes on ajoute au sérum, avec une anse de platine, une culture de 24 heures de sérum dysentérique sur gélose.

Après 24 heures, à la température de la salle, on observe, suivant la dilution, une agglutination plus ou moins forte, ou nulle.

L'agglutination totale sera seule considérée comme positive.

D'après Dopter, l'agglutination avec le bacille de Shiga doit être cherchée au minimum à 1 pour 30 et par le Flexner et le Hiss au minimum à 1 %.

Ces deux bacilles sont agglutinés au-dessous de ce taux par des sérums normaux si leur culture est vieille.

Avec Ravaut, Damade croit que seule une agglutination à 1 pour 300 pour le Flexner est valable.

Ravaut, pour le bacille de Hiss a montré que le minimum doit être porté à 1 pour 200. Ravaut pousse aussi jusqu'au taux maximum :

Il ne faut pas oublier que le bacille de Shiga peut être spontanément agglutinable (Zøeller 1921), ce qui constitue une cause d'erreur.

Les bacilles dysentériques sont agglutinés par le sérum des malades non dysentériques mais atteints antérieurement de fièvre typhoïde ou paratyphoïde — d'où la nécessité de saturer le sérum des malades de ce genre par des cultures de bacille typhique ou paratyphique (Dopter).

### C) *PSEUDO-DYSENTERIES*

---

A la phase aiguë de nombreuses affections du tube digestif on peut observer le syndrome dysentérique.

Les pseudo-dysenteries peuvent aussi être l'expression d'une irritation de la muqueuse du rectum provoquée, soit par la présence d'un cancer de cette région, soit par l'action traumatique de petits os de poissons mêlés aux matières, soit par l'inflammation du ligament large, surtout à droite.

On les rencontre également dans les cas d'intoxications aiguës provoquées par le mercure, les ptomaïnes le ricin. Prout a signalé un syndrome dysentérique causé par l'absorption d'eau contenant des excréta de sauterelles.

Enfin des cas de simulation de dysenterie au bagne de la Guyane ont été observés chez des forçats qui avaient ingéré du latex d'*Uva Crepitans*.

L'examen direct du gros intestin par la rectoscopie permettra d'éliminer les cas de tumeurs du rectum.

Dans tous les autres cas, il sera, en général, facile d'en retrouver les causes et d'en instituer rationnellement le traitement.



## CONCLUSIONS

---

Le syndrome dysentérique peut être provoqué par des causes très diverses qui trop souvent, échappent à la sagacité du clinicien livré à ses propres moyens.

Force lui est donc de recourir aux procédés du laboratoire pour pénétrer le mystère de son étiologie.

Le microscope lui décèlera, après un rapide examen, les éléments pathogènes responsables dans les cas de dysenteries à *Balantidium*, à *Spirille*, à *Tétramitus*, à *Trichomonas*, à *Lamblia*, ou à Plathelminthes et à Nematelminthes; kystes de protozoaires et œufs de vers sont à la portée de tous et ne sauraient constituer une recherche difficile.

Il n'en est plus de même dans le cas de la dysenterie amibienne et de la dysenterie bacillaire; affections, faut-il dire, bien plus fréquemment rencontrées suivant les climats et la saison; affections, d'autre part, dont le traitement est si particulier que le diagnostic étiologique devient la condition *sine qua non* du succès thérapeutique.

Ici le rôle du laboratoire est capital et les recherches sont longues et délicates.

Pour isoler l'amibe, la technique employée devra être d'une grande rigueur.

L'examen microscopique des selles met en jeu les ressources de la protistologie pour la différenciation de l'amibe et de son kyste au milieu d'amibes et de kystes de protozoaires variés.

Et maintes fois l'examen sera négatif et l'on devra, au moyen du rectoscope et du sigmoïdoscope aller prélever sur l'ulcération même l'exsudat révélateur du genre spécifique.

La chimie biologique, dans la recherche des cristaux de Charcot Leyden, apportera son aide indispensable.

Pour la dysenterie bacillaire le problème est plus compliqué encore. L'isolement du bacille comporte plusieurs étapes.

Il existe plusieurs types de bacilles dysentériques.

Une première sélection séparera tout bacille dysentérique des autres germes tels que le coli-bacille par le simple procédé de l'ensemencement sur gélose lactosée tournesolée.

Les propriétés biologiques (fermentation, agglutination) des bacilles du type Shiga, du type Flexner, Hiss, Strong, permettent de les distinguer les uns des autres.

Le séro-diagnostic rendra les plus grands services pour fixer les origines de la maladie après le deuxième septénaire.

Il pourra encore être d'un grand secours pendant la

convalescence pour établir rétrospectivement un diagnostic précis.

Cependant le problème du diagnostic des dysenteries à type bacillaire ne se borne pas à cette multiplicité de bacilles spécifiques, sa complexité déjà grande; il apparaît, en effet, de plus en plus, que le nombre des germes dysentérigènes est plus considérable, et dans ce domaine nous n'avons aucune donnée sur la proportion des solutions inconnues que comporte cette question du diagnostic des dysenteries que nous nous sommes proposé de traiter au cours de cette étude.

VU : *Le Président,*  
BRUMPT.

Vu : *Le Doyen,*  
ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :  
*Le Recteur de l'Académie de Paris,*  
APPELL.

---



## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD (C.). — *Dysenterie amibiënne*. (Rev. gén. de Clin. et thérap., Paris, 1923, XXXVII, 497-503.)
- ANDERSON (Ch.). — *Sur quelques entérites particulières présentées comme dysenteries*. (Bull. Soc. path. exot. 1924, p. 367.)
- ANDREROS. — *Dys. bacilli the differenciation of the true dys. bacilli from allied species*. (Lancet, 1918, p. 560.)
- BARTHELEMY. — *Essai de coprologie microscopique*. (Paris. Vigot, 1917.)
- BASSET-SMITH (sir P.). — *Dysentery*. (J. Roy. Nav. M. Serv. Lond. 1923. — IX. 270-274.)
- BENSAUDE. — *L'endoscopie rectocolique*. (Monographies cliniques, 1923, et J. méd. français, 1912.)
- BERNSTEIN et KLING. — *Grundzüge der modernen Behandlung der Ruhr*. (Verhandl. d. deutsch gesellsch. f. innere Med. München, 1923. XXXV. p. 248.)
- BESSON et DE LAVERGNE. — *Sur le bacille de Morgan*. (C. R. Soc. Biol. 1921. — LXXXIV. 77-79.)

- BESSON et DE LAVERGNE. — *De la différenciation des bacilles de Flexner et de Hiss récemment isolés de l'organisme par le sérum de cheval de Shiga.* (C. R., Soc. biol., 1912, p. 323.)
- BARNFORTH (J.). — *A small outbreak of dysentery association with an unusual bacillus.* (Proc. Roy., Soc. Med. Lond., 1920, 24, XVII. Sect. trop. dis. parasitol., p. 25-29.)
- BLOCH (Marcel). — *L'amibiase suraiguë.* (B. Soc. Med. Hôp. Paris, 17 novembre 1916.)
- BOUCHUT (L.) et BONAFI. — *Amibiase intestinale à forme diarrhéique méconnue pendant sept ans.* (Lyon Méd., 1923, CXXXII, p. 564-566.)
- BROUGHTON-ALCOCK (W.). — *Some observations on spirochaetal dysentery* (J. stat. Med. Lond., 1923, XXX, p. 457-460.)
- BROUGHTON-ALCOCK (W.). — *Case of spirochaetal dysentery.* (Proc. Roy. Soc. Med. Lond., 1922-1923, XVI sect. trop. dis. et parasitol., p. 46.)
- BRUG. — *Die Iodcysten.* (Arch. f. Schiff u. Trop. Hygiène, 1921, p. 47-58.)
- BAUMPT (E.). — *Démonstration du rôle pathogène de *Balantidium coli*. Enkystement et conjugaison de cet infusoire.* (C. R., Soc. Biol., 1909.)
- *Précis de parasitology.* (3<sup>e</sup> édition.)

CARLES (Jacques). — *La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre.* (Vigot, 1918.)

CARLES (Jacques) et BARTHÉLÉMY. — *Examen des selles dans la-dysenterie amibienne.* (Arch. méd. expér. et d'anatomie path., T. XXVII, Dev., 1917.)

CARLES (Jacques) et BARTHÉLÉMY. — *Des procédés d'enrichissement des selles en coprologie.* (J. de méd. de Bordeaux, septembre 1917.)

CARLES (Jacques) et BARTHÉLÉMY. — *La recherche des kystes dysentériques.* (Paris, Méd., 1917.)

CARLES (Jacques) et BARTHÉLÉMY. — *Procédé spécial d'homogénéisation et de tamisage pour collecter les kystes dys. contenus dans les selles.* (C. R., Soc. de Biol., 1917, anil.)

CARLES (Jacques) et BARTHÉLÉMY. — *Les réviviscences de dysenterie amibienne.* (Progrès médical, décembre 1916.)

CARLES (Jacques) et BARTHÉLÉMY. — *Les lésions rectocoliques de la dys. amibienne. Leur étude sur le vivant par l'examen rectosigmoïdoscopique.* (Presse Médicale, mars 1917.)

CHATTON. — *Les Blastocystis.* (C. R., Soc. Biol., juin 1917, p. 555.)

COUVRAY, DERRIEU et ARDIN-DELFTEIL. — *Un cas de dys. à Balantidium Coli.* (Bull. de Méd.; Soc. méd. trop., juillet 1914.)

- DAMADE. — *Examen des selles*. (Journ. de Méd. de Bordeaux, 1920, p. 438.)
- DAVIDSON (Wilburst). — [*Division du groupe de bacilles dit « groupe Flexner ».*] (Jour. exp. méd., 1920, p. 651.)
- DEKESTER et P. MELNOTTE. — *Au sujet de la fréquence dans les selles diarrhéiques au Maroc des Trichomonas et autres protozoaires*. (Bull. soc. path. exot., 1924, p. 301.)
- DELANOÉ. — *Au sujet des Dys. à Trichomonas*. (Bull. soc. path. exot., 1924, n° 7, p. 557-558.)
- DÉLILLE, PAISSEAU, LEMAIRE. — *Une épidémie de dysenterie bacillaire à l'armée d'Orient*. (Soc. Méd., bp., 21 juillet 1916.)
- DOBELL (C.). — *Etude cystologique de trois espèces d'amibes*. (Arch. f. Protist, LXXX, 1914.)
- DOPTER (Ch.). — *Les dysenteries. La dysenterie bacillaire et l'amibiase*. (Traité de Médecine, 1924.)
- *Le pouvoir pathogène des bacilles de Morgan et de Castellani. Syndrome entéro-hémorragique*. (Bull. Acad. Méd., 1921, vol. 85, p. 301-308.)
- DUDGEON (L.-S.), MANSON-BAHR (P.-H.). — *Discussion on amœbic dys.* (Proc. roy. soc. London, 1922-23, XVI, Sect. trop. dis. Parasit., p. 35-38.)

DUFFAU. — *Dys. amibienne et dys. bacillaire associées.*  
(Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord, Alger  
et Tunis, 1923, II, p. 151-153.)

DUHOT DAMADE. — *Sur les sensibilisations antidysenté-  
riques.* (Journ. Méd., Bordeaux, 1919.)

FELGIN. — *Contribution à l'étude des races résistantes du  
bacille de Shiga-Kruse.* (C. R., S. B., 1923, LXXXIX,  
p. 1381-1383.)

FLU (P.-C.). — *Das Verhalten eines inagglutinablen  
Flexner Bakterien genuber antiflexner.* (Centrabblatt  
f. Baktériol, 1.761, 1923, Original.)

GARDNER (A.-D.). — *The agglutination of standard agglu-  
tinable culture of the Flexner group of dysentery ba-  
cille dysenterie.* (J. Hyg, Cambridge, 1922-23, XXI,  
p. 399-405.)

GAULTIER (René). — *Précis de coprologie clinique.* (Paris.  
Bailliére, 1914.)

HIME. — *A form of polypoïd colitis as stage of amib dy-  
senterie.* (Tr. Chicago, Path. Soc., 1919-1923, XI, p.  
386-392.)

JOB. — *La conception actuelle de la dys. bacillaire.* (Ar-  
chives de méd. et de pharmacie militaires, 1920-21,  
p. 368.)

JOLLY. — *Traité technique d'hématologie.*

KEERSMAKERS. — *A propos d'une épidémie de dysenterie.*  
(Arch. méd.-belges, 1921, p. 1-8.)

- KELSCH et KIENER. — *Traité des maladies des pays chauds.*
- LAUBRY et MARC. — *Syndromes entériques chroniques et aptitude militaire.* (Presse Méd., septembre 1917.)
- LAURINSICK (A.). — *Riserche sull' etiologia delle sindromi dissenteriformi nell lattente.* (Pediatria Napoli, 1924, XXXII, p. 34-43.)
- MAC EWEN (F.-Y.). — *Balantidium Colitis.* (Med. Clin. N., Am. Ph., 1923-24, VII, p. 1289-1294.)
- MATHIS. — *Procédé rapide de fixation et de coloration pour reconnaître aisément les kystes d'amibes dans les selles.* (Bull. doc. Méd. Chir. de l'Indo-Chine.)
- MATHIS et MERCIER. — *Identification des kystes des Entamibes intestinales de l'homme.* (Presse Méd., juin 1917.)
- MATHIS et MERCIER. — *L'amibe de la dysenterie.* (Bull. de l'Institut Pasteur, T. XIV, n° 21, 1916.)
- MAURIAC. — *Quelques remarques à propos d'une épidémie de dysenterie.* (J. Méd., Bordeaux, avril 1917.)
- MAUTÉ. — *Contribution à l'étude de la dys. amibienne.* (Presse Méd., 26 octobre 1916.)
- MONTÉL. — *Les amibiases « camouflées ».* (Doc. méd. militaire français, Paris, 1923, XVII, p. 142-145.)
- MURRAY (E.). — *An attempt at classification of B. dys. based upon an examination of the agglutinating proper-*

- lis of fifty-three strains.* (J. royal, army med. corps, 1918, XXXI, p. 257-353.)
- NOC. — *Recherches sur la dys. amibienne en Cochinchine.* (Annales Institut Pasteur, XXIII, p. 177, 1909.)
- NOELLER (W.). — *Ueber einigewenig bekannte Darmprotozoen des Menschen und ihre nächsten Verwandten.* (Archiv. f. Schiff. u. Trop. Hygiène, 1921, vol. 25, p. 35-46.)
- NORMET. — *La dysenterie amibienne.* (Ann. de méd. et de pharmacie Colon, 1923, XXI, p. 338-345.)
- PADUA (R.-G.). — *The dysentery probleme in the Philippine epidermicology of a recent outbreak.* (J. Philipp. Island. M., Ass., Manila, 1924, IV, p. 39-48.)
- PATTERSON SWAND, MISS F.-E. WILLIAMS. — [*Observations sur la dysenterie bacillaire du type Sonne.*] (Th. med. Journ. of Australia, novembre 1912.)
- RAVAUT et CHARPIN. — *L'amibiase en France pendant la guerre.* (Journ. méd. français, 1919.)
- RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Les états dysentériques et les dysenteries au cours de la guerre.* (Rev. gén. de Pathologie de guerre, Vigot, 1917.)
- RAVAUT et KROLUNITSKY. — *Les kystes amibiens, importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne.* (Pressé médicale, juillet, 1916.)

- ROCHAIX (A.). — *A propos du diagnostic bactériologique de la dysenterie bacillaire par la coproculture.* (B. sciences pharm., 1924, XXXI, p. 32-34.)
- ROUSSELLE, BRULÉ, BARAT et MARC. — (Soc. méd. hôp., février 1916.)
- SCALAS (L.). — *L'intradamoreagione nell dissenteria amebica, Riforma Med.* (Napoli, 1925, XXXIX, p. 967-969.)
- SICARD et BOINET. — *La dysenterie dans la Bible.* (Bull. Acad. Med., 1920, 16 octobre.)
- SMITH. — *Am. and. bacillary dysentery : a r of recent litterature.* (Un. states Nav. M. Bull., 1923, XIX, p. 423-430.)
- SONNE, GETTINGS and DOUGLAS. — *An investigation of the Flexner-y groupe of dys. bacilli.* (Med. research com., nat. Heath. Insurance special rep. séries n° 30, 1918.)
- STRONG (R.). — *The clinical ind pathological significance of Balantidienne Coli.* (Manille, 1924.)
- TEAGNE et CLARMAN. — *Med. researep, Council special.* (Rep., séries n° 51.)
- TRIBONDEAU, M. FICHET et DUBREUIL. — *Procédé de coloration des liquides organiques et de leurs parasites.* (C. R., Soc. Biol., T. L, XXXIX, 1916.)
- TRIGUEROS (G.). — *Consideracnos sobre amiborisés, intestinal.* (Arch. brasil de Méd., Rood Janeiro, 1924, XIV, p. 131-137.)

DE SOUZA LIMA et DE TELEDOPISA (A.). — *Dysentheria bacillar.* (Brazil-med. Rio-de-Jan, 1923, XXXVII, p. 42-47.)

VINCENT. — *Note sur la latence prolongée de l'amibe dys. dans l'intestin humain. Les « porteurs d'amibes. »* (Bull. de la Soc. de Path. exot., n° 2, 1909, p. 78.)

WAGENER (E.-H.). — *A precipitin test in experimental amœbic dys. in cats.* (Un. Calif. publi. zool., 1924, XXVI, n° 2, p. 15-20, 1 pl.)

ZANGGER (R.). — *Zur Werthmessung des antidysenteriesera.* (Zscht. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, 1923, p. 39-87.)

ZOELLER. — *Bacille de Shiga anto-agglutinable.* (C. R., Soc. Biol., 1921, p. 87.)

---

---

PARIS — SOCIÉTÉ MODERNE D'IMPRESSION ET D'ÉDITION. - 784

---



